Münster.1930 № 22 Med Diss.

Über die Aetiologie der Kieferzysten.

Dr. Hermann Otten.

Über die Aetiologie der Kieferzysten.

❖

Inaugural-Dissertation

verfasst und
der hohen medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
Münster-Westf. zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Hermann Otten, Zahnarzt
aus Meppen.

Dekan: Prof. Dr. Vogt
Referent: Prof. Dr. Herbst
Korreferent: Prof. Dr. Müller

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster-Westf.

Über die Aetiologie der Kieferzysten.

Von allen Neubildungen im Bereiche des Kiefers nehmen die Zysten nach der Häufigkeit ihres Vorkommens die erste Stelle ein. Pathologisch-anatomisch ist eine Zyste ein mit Epithel ausgekleideter Hohlraum mit flüssigem oder breiigem Inhalt. Gemäß der Pathogenese unterscheidet man Erweichungszysten, d. h. solche, die aus einem Erweichungsherd hervorgehen und Erweiterungszysten, welche sich durch Erweiterung praeexistierender Körperhohlräume bilden. Im Kiefer kommen aber außerdem noch zystische Gebilde vor, die zu keiner der genannten Arten gerechnet werden können, sondern als echte Mißbildungen aufzufassen sind, die Kystome. Während uns die formale Genese aller dieser Zysten bekannt ist, stellt uns ihre Aetiologie teilweise immer wieder vor neue Fragen. Rohrer stellte fest, daß gegenüber „einer ziemlich großen und ausgiebigen Literatur über die Klärung der Pathogenese die Behandlung der reinen Aetiologie zu kurz gekommen sei" und muß man ihm hierin beipflichten. Ist doch die Kenntnis von der kausalen Genese einer Krankheit so überaus wichtig für die Diagnose und Therapie, daß ihr auch in Bezug auf die Kieferzysten die notwendige Beachtung geschenkt werden muß.

Die am häufigsten im Kiefer vorkommenden zystischen Gebilde sind die radikulären Zahnzysten. Lange Zeit nannte man diese Zysten „periostale", bis Partsch die Bezeichnung „periodontale" vorschlug. Diese Benennung ist zweifellos richtiger, da die Wurzelzysten tatsächlich vom Periodontium ausgehen und mit dem eigentlichen Periost nichts zu tun haben.

Partsch, der als Ausgangspunkt dieser Zysten chronisch entzündliche Zustände der Zahnwurzel ansieht, löst hiermit gleichzeitig einen großen Teil der aetiologischen Fragenkomplexe, da die Entstehungsursache der radikulären Zahnzysten innig mit dem Zustandekommen der chronischen Periodontitis zusammenhängt. Partsch setzt also bei der Bildung der Zahnwurzelzysten voraus,

daß diese nur an Zähnen mit abgestorbener Pulpa vorkommen. Die radikuläre Zyste entwickelt sich also aus einem Granulationsgewebe, dem sog. Granulom, einerlei, ob sich dieses an der Wurzelspitze oder bei mehrwurzeligen Zähnen zwischen den Wurzeln befindet. Die Entwicklung der Zahnwurzelzysten aus den Granulomen geht nun in der Weise vor sich, daß die epithelialen Reste der Wurzelscheide (débris epithéliaux de Malassez) das entzündliche Granulationsgewebe mehr oder weniger stark durchwachsen. In einem solchen epitheliasierten Granulom kann es nun zu degenerativen Einschmelzungen kommen. Nach Römer kommt es zur Bildung von Epithelglocken, die sich allmählich aufblähen und platzen und ihren Inhalt zwischen Zahn und Granulation ergießen. Wenn nun einmal ein kleiner Hohlraum entstanden ist, werden die benachbarten Epithelglocken durch den Druck ebenfalls verändert, und durch die zunehmende Degeneration wird der Zysteninhalt vermehrt. Proell spricht von lipoider, Römer von hydropischer und myxoider Degeneration.

Nach diesem kurzen Ueberblick über die formale Genese sollen jetzt die ätiologischen Faktoren gewürdigt werden, welche die Bildung einer Zyste aus der chronischen Periodontitis apicalis veranlassen. Da nun, wie wir gesehen haben, die radikulären Zysten aus dem epithelialisierten Granulationsgewebe, dem Granulom, hervorgehen, so muß folgerichtig ihre Aetiologie mit der einer chronischen Periodontitis identisch sein.

Partsch, mißt in erster Linie der Bakterienwirkung einen großen Einfluß bei. Er schreibt: „Nur die Eitererreger bewirken bei ihrer Durchwanderung durch den Pulpenkanal eine akute, mit allgemeiner oder zircumcripter eitriger Schmelzung des Periodontiums einhergehende Entzündung derselben. Die große Zahl der anderen Mikroorganismen — welche ist noch nicht klargestellt — bewirken einen Reiz, den das Periodontium mit einer bindegewebigen Hyperplasie und Granulationswucherung beantwortet."

Partsch zieht hier also einen scharfen Unterschied in der Wirkung der Eitererreger und der anderen Bakterien. Daß die ersteren häufig eitrige Einschmelzungen an periodontitischen Wurzeln bewirken können, ist uns ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß sehr viele Menschen mit tief zerstörten Zähnen, deren Pulpenkavum offen steht, herumlaufen. Bei diesen offenen Zähnen

kommt es dann häufiger zum Abszeß, als zur Zystenbildung. Welche der zahlreichen Bakterien aus der Mundflora die Zystenbildung bewirken, ist noch nicht klargestellt.

Rohrer erwähnt (als erster) die Möglichkeit, daß hier vielleicht auch die Autotoxine, die bei dem Zerfall der Pulpa freiwerden, verantwortlich zu machen sind. Er schreibt:

„Diese Autotoxine können auf den Gesamtorganismus einwirken und sie werden dies auch tun, wenn sie quantitativ, bezw. qualitativ, ausreichend sind und der Gesamtorganismus nicht genügend Abwehrstoffe zur Verfügung hat. Genau so gut können solche Autotoxine rein lokal einen Reiz ausüben, welcher zur Zystenbildung führt.

Auch chemische Einwirkungen können gelegentlich die Bildung einer radikulären Zyste veranlassen. Es kommen hier die Medikamente in Frage, die wir für eine vorübergehende antiseptische Einlage oder als dauernde Wurzelfüllung in der konservierenden Zahnheilkunde verwenden. In Betracht zu ziehen sind hier fast alle am meisten gebräuchlichen Medikamente, wie Chlorphenol, Carbolsäure, Trikresol, Eugenol, Formalin etc. Dadurch, daß die Einlagen oft zu lange liegen bleiben und in zu starker Konzentration angewandt werden, reizen sie das Periodontium, wodurch ebenfalls Zystenbildung ausgelöst werden kann.

Ebenfalls vermögen oft mechanische Insulte bei der Therapie das periodontale Gewebe so zu schädigen, daß letzten Endes eine Zyste entsteht. Hier sind in erster Linie zu nennen, das Durchstoßen mit einer gezackten oder glatten Wurzelkanalsonde, Perforationen außerhalb des Foramen apicale und überstehende Wurzelfüllungen, insbesonders Stifte. Die Gefahr solcher Insulte ist groß, da auch dem geschicktesten Praktiker gelegentlich solche kleine Kunstfehler unterlaufen können und oft garnicht einmal bemerkt werden.

Rohrer erwähnt als weiteren ätiologischen Faktor noch die spezifische Infektion, die hier der Vollständigkeit halber mit aufgeführt werden soll. Er geht davon aus, daß Zilz in Zysten den Tuberkelbazillus in Form der Much'schen Granula nachgewiesen hat und erwähnt weiter, daß auch von Frey diese Befunde bestätigt worden sind. R. erwägt nun die zwei Möglichkeiten, daß der Infektionsweg entweder durch den Wurzelkanal ging oder haematogen war und ist der Ansicht, daß analog der Zystenbildung

durch andere Bakterien auch der Tuberkelbazillus oder dessen Toxine imstande sein können, einen Reiz auf das Periodontium auszuüben und evtl. eine Zystenbildung zu bewirken. Rohrer schreibt:

„Ob allerdings dem Tuberkelbazillus und seinen Toxinen eine erhöhte Reizfähigkeit zur Bildung von Zysten zukommt, ist eine andere Frage. Es kommt ganz darauf an, wie der für Tuberkulose empfängliche Organismus reagiert; im Rahmen der pathologisch-anatomischen Vorstellung wird sich in solchen Fällen m. E. eine sogenante produktive Entzündung mit der Tendenz chronischer Induration bilden, ein Reiz, welcher im parodontalen Gewebe aufgenommen und ebenso dirigiert wird, daß sich nach dem gegebenen Anstoß zwangsläufig eine Zyste entwickeln muß."

Einer großen Anzahl von radikulären Zysten liegt ein Trauma als Ursache zu Grunde. In seiner Arbeit „Zähne und Trauma" stellt Williger fest, daß als Endausgang eines Traumas an Zähnen sehr häufig eine radikuläre Zyste resultiert. Er fand in einem Beobachtungszeitraum vor 2 Jahren über 20 derartige Fälle vor. W. schreibt: „Das macht ungefähr 8% sämtlicher in diesem Zeitraum von mir beobachteten Zysten aus. Diese Zystenbildungen sind ungefähr ebenso häufig, wie die chronischen Wurzelhautentzündungen."

Die Arten der Verletzungen an Zähnen, wodurch Pulpentod und häufig konsekutiv radikuläre Zysten entstehen, können nun mannigfach sein. Fast immer stirbt die Pulpa bei Luxationen und bei der Mehrzahl der Frakturen — speziell Wurzelfrakturen — ab. Dabei brauchen die gesetzten Traumata nicht einmal unbedingt schwerwiegender Art zu sein. Meistens ist das Absterben der Pulpa äußerlich am Zahne überhaupt nicht zu erkennen. Besonders bei Zähnen mit engen Pulpenkammern tritt häufiger als sonst Pulpentod ein, was Williger darauf zurückführt, daß infolge des Traumas Blutergüsse im Pulpengewebe auftreten und infolgedessen durch den Druck diese kleinen Haematome die Gefäße verschließen. So kommt es dann häufiger, da sich ein Kollateralkreislauf in der Pulpa nicht bilden kann, zur Nekrose der Pulpa. Williger findet diese Tatsache, daß Haematombildung infolge Traumas stattfindet, durch einen mikroskopischen Befund bestätigt. Er untersuchte die Pulpa eines Zahnes, der bei einem Versuch des Redressement forcé im obersten Wurzelabschnitt

abbrach und deshalb extrahiert werden mußte, und fand, daß sich in der Kronenpulpa, also weit entfernt von der Bruchstelle ein kleines Haematom gebildet hatte. Auch in anderen Fällen hat Williger seine Theorie durch mikroskopische Untersuchungen erhärtet gefunden. Ferner ist uns auch bekannt, daß durch Trauma betroffene Zähne sich rosenrot färben und man nimmt allgemein an, daß diese Verfärbung infolge der vorausgegangenen Blutergüsse auftritt.

Weiterhin wissen wir, daß eine nekrotische Pulpa durch Einwirkung von Bakterien zersetzt wird. Walkhoff ist der Meinung, daß die in Frage kommenden Mikroorganismen dem Blutkreislauf entstammen. Jedoch verwirft Partsch diese Ansicht und weist darauf hin, daß in den Zerfallmassen alle möglichen Bakterien anzutreffen sind. Er geht in diesem Falle mit der Ansicht, Willigers, conform, welcher annimmt, daß die Mikroorganismen durch allerfeinste, dem bloßen Auge verborgene Schmelzsprünge einwandern.

An dieser Stelle darf auch die Theorie Beckers, der das Primäre der Zystenentwicklung in einer Blutung in das Periodont sieht, nicht übergangen werden; besonders deshalb, weil infolge Traumata sehr häufig Blutungen im periodontalen Gewebe auftreten. Becker stützt sich hierbei auf die Ausführungen von Oestreich, die ich hier des besseren Verständnisses halber wörtlich wiedergeben will. Oestreich schreibt:

„Durch die Gerinnung zerfällt dts Blut in einen festeren Bestandteil, das Gerinnsel (rote Blutkörperchen, Fibrin, farblose Blutkörperchen) und in einen flüssigen Bestandteil, das Serum. Gerinnsel und Serum können sehr verschieden gelagert sein; oft bildet das Gerinnsel das Zentrum des Herdes, das Serum wird nach der Peripherie hin ausgepreßt und dort sehr bald von den umgebenden Geweben resorbiert. Aber es ist auch möglich, daß Gerinnsel und Serum eine andere Lage zu einander einehmen; der Gerinnungsvorgang kann so verlaufen, daß das Serum zentral, das Gerinnsel peripherisch, wie eine Kugelschale gefunden wird. In diesem Falle ist das dünnflüssige Serum ringsherum von dem festen Gerinnsel umschlossen, wird vielleicht nicht fortgeschafft, nicht resorbiert und bildet den Grundstock eines dort später anzutreffenden, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraumes (apoplektische Zyste), dessen Wand das ursprüngliche Gerinnsel entsprechen würde.“

Weiter schreibt Oe. dann: „Zystenbildung wird im Gehirn (apoplektische Zyste) im Ovarium, in der Skelettmuskulatur, in den Knochen gefunden. Es ist zu unterscheiden:

a) die Bildung einer Zyste aus einem Extravasat von
b) einem Bluterguß, welcher in einem schon bestehenden mit wässriger Flüssigkeit erfüllten Raum (eine Zyste) hinein erfolgt."

Becker nimmt nun für seine Theorie die erste Art, nämlich die Bildung der Zyste aus einem Extravasat, in Anspruch. Dieses Blutextravasat, sagt er, könne durch irgendwelche äußere Einflüsse im periapikalen Gewebe auftreten. Das ausgetretene Blut treffe auf die dort lagernden Epithelreste, und wenn sich das ausgetretene Blut so scheide, daß das Serum zentral liege, komme es zur Zystenbildung. Er resummiert kurz, daß die Blutung schon allein die Epithelzellhaufen zur Wucherung anzuregen vermöge und die Zystenbildung auslösen könnte.

Dieser Theorie Beckers, mag sie etwas kompliziert erscheinen, kann man in den meisten Fällen, wo Zähne durch Traumen geschädigt werden, bedenkenlos folgen. Oft reißt die Pulpa bei Verletzungen am foramen apicale ab und es entsteht der Bluterguß, der zur Entwicklung einer radikulären Zyste den Anlaß geben kann. Nach Beckers Auffassung kann es dann also direkt zur Zystenbildung kommen, ohne daß ein Granulationsgewebe zu entstehen braucht, das zystisch entartet. Weiter führt Becker aus, daß die sonst von dem sogenannten Granulom ausgeführte Resorption des Knochens in diesem Falle durch den Druck der wachsenden Zyste bewirkt werden könnte.

Außer diesen extraoralen Traumen sei es, daß diese durch Stoß, Schlag oder Fall verursacht werden, können auch Verletzungen endoraler Ursache die Zähne und weiterhin das Periodontium treffen. Auch in diesen Fällen können gesetzte Entzündungen des periapicalen Gewebes eine Zystenbildung hervorrufen. Daß auch Schußverletzungen im Kiefer zur Zystenbildung führen können, zeigt uns Alfred Rohrer an 3 von ihm beobachteten Fällen. Er ist der erste, welcher derartige Feststellungen in der Literatur veröffentlicht hat. Von seinen Ausführungen interessiert vor allem, daß in allen Fällen die ersten klinischen Erscheinungen der Zystenbildungen erst 6—9 Jahre nach dem Insult auftraten.

Sowohl Williger wie Becker beschreiben Fälle, in denen sie Zystenbildung beobachtet haben, wenn Zähne durch forciertes Kauen, Aufbeißen von Nüssen etc. übermäßig in Anspruch genommen wurden. Zu erwähnen ist hier das Auftreten von Zysten an unteren Schneidezähnen bei Näherinnen, welche die Gewohnheit hatten, Fäden zu durchbeißen. Becker hat wiederholt derartige Fälle beobachtet. Auch Zysten an Zähnen mit zu hohen Füllungen und nach fehlerhaften Regulierungen sind des öfteren gefunden worden. Die Pulpen solcher Zähne gingen durch derartige Gewalteinwirkungen zugrunde, und es bildeten sich als letzte Folge des Pulpenzerfalls entweder durch Autotoxinwirkung oder auch durch entstandene Blutergüsse radikuläre Zysten.

Durch Peter und Sicher ist uns ein Fall bekannt geworden, daß sich bei einem Patienten, der ein starker Knirscher war, eine große radikuläre Zyste bildete. Diese Diagnose wurde hier einwandfrei aus dem Studium der Abdrücke und der Anamnese festgestellt.

Die Vitalität einer Pulpa kann auch durch künstliches Beschleifen von Zähnen, welches wir nun einmal beim Kronenersatz nicht entbehren können, ernstlich gefährdet werden. Wenn ein Zahn bis auf das Dentin abgeschliffen wird, werden zahlreiche Zahnbeinröhrchen eröffnet und ihr protoplasmatischer Inhalt ist den äußeren Einwirkungen preisgegeben, da sich die Pulpa nicht durch entsprechend schnellen Anbau von sekundärem Dentin schützen kann. Es kommt dann mehr als einmal zum Zerfall der Pulpa, der gelegentlich mit Zystenbildung abschließt.

Rohrer läßt die Möglichkeit offen, daß die Bildung von radikulären Zysten auch auf haematogenem Wege vor sich gehen kann. Er schildert einen Fall Maurels, der über eine Zahnwurzelzyste berichtete, „welche infiziert war, ohne daß an dem betreffenden Zahn eine Caries mit nachfolgender Pulpendegeneration usw. vorhanden gewesen wäre." Maurel selbst hat hier zwei Möglichkeiten ins Auge gefaßt: die Bakterien waren entweder durch den gesunden Schmelz und das normale Dentin eingedrungen und im anderen Fall ließ sich die Infektion durch haematogenen Weg erklären. Wenngleich Maurel seine eigene Frage unbeantwortet ließ, so will Rohrer hier nur die haematogene Infektion gelten lassen, da ihm der andere Weg unmöglich erscheint. Rohrer geht dann weiter davon aus, daß in der Pathologie Zystenbildung auf infek-

tiöser Grundlage schon seit langem bekannt ist und weist darauf hin, daß die im Blute kreisenden Bakterien unter gewissen Umständen eine erhöhte Virulenz zeigen und sich an einem locus minoris resistentiae — und das ist ein chronisch entzündliches Periodontalgewebe zweifellos — festsetzen können; wenngleich auch Rohrers Ansicht kaum durch Praxisfälle einwandfrei bewiesen worden ist, so kann man doch nicht achtlos an ihr vorbeigehen, da diese Art der Zystenbildung nach der allgemeinen Pathologie im Bereiche der Möglichkeit liegt.

Als eine zweite Art der Erweichungszysten kennen wir die Zysten, welche rudimentäre Zähne tragen. Obgleich diese zystischen Gebilde als Folgen der Zerstörung der Zahnanlage entstehen, trennt Herbst sie doch scharf von den echten Follikularzysten, da die ersteren morphogenetisch echte Erweichungszysten und die letzteren Erweiterungszysten sind. Die Bildung dieser Zysten mit rudimentären Zähnen kommt dadurch zustande, daß ein Zahnkeim in allerfrühester Jugend — vielleicht durch die Geburtszange — durch irgendwelche mechanische Einwirkungen wie Stoß, Schlag oder Fall zerstört wird.

Im Gegensatz zu der kausalen Genese der radikulären Zysten, deren Forschungsergebnisse wohl allgemein als festliegend betrachtet werden können, beschäftigt die Aetiologie der follikulären Kieferzysten heute noch die zahnärztliche Wissenschaft. Man hat die Genese dieser Zysten auf alle mögliche Art und Weise zu erklären versucht und kommt letzten Endes immer wieder auf die ursprüngliche Theorie von Broka-Magitôt zurück, welche die Follikularzysten als zystische Degeneration von Zahnkeimanlagen erklärten, bei denen es sich um eine Entartung eines normalen oder überschüssig angelegten Zahnkeimes handelt. Magitôt verdanken wir überhaupt die erste Einteilung der Kieferzysten, die sich bis heute noch erhalten hat. Er unterschied:

1. die neogenen oder periodontischen und
2. die follikulären Zahnzysten.

Die erstgenannte Gruppe bezeichnen wir allerdings heute kurz als radikuläre oder Wurzelzysten. Ferner rechnen wir zu den zystischen Neubildungen jetzt noch die Kystome hinzu.

Die Entwicklung der Follikularzysten verlegte Magitot in drei verschiedene Stadien der Zahnentwicklung, und zwar:

1. in die embryoplastische,
2. in die odontoplastische,
3. in die Kornonarperiode.

Nach seiner Ansicht werden in der ersten Periode solche Zysten gebildet, in denen weder Zähne noch Zahnrudimente gefunden werden, und deren Inhalt lediglich aus Zystenflüssigkeit besteht. Die in der zweiten Periode auftretenden Zysten sollen Zahnrudimente enthalten und die der dritten einen vollständig ausgebildeten Zahn oder wenigstens eine fertige Zahnkrone. Gegen diese Hypothese von Magitôt, der also die Entwicklung der follikulären Zysten in direkter Verbindung mit der Zahnanlage bringt, nahm Mallasez und nach ihm auch Albarran entschieden Stellung. Sie wollten einen Unterschied in der Genese der Follikular- und der Wurzelzysten nicht gelten lassen, sondern verlegten für beide Gruppen den Ursprung in die „Débris epithéliaux paradentaires." Die Gründe, die Mallassez veranlassten, gegen die bis dahin herrschende Theorie Magitôts Stellung zu nehmen, sind kurz zusammen gefaßt folgende:

1. ein in seiner Entwicklung gestörter Follikel kann keine normalen Zähne bilden.
2. Das Vorkommen mehrerer voll ausgebildeter Zähne in einer Zyste ist nach Magitôt nur schwer zu erklären.
3. Es gibt nach Mallasez Zysten, in denen Zähne oder Zahnrudimente in der Zystenwand eingeschlossen liegen, ohne mit dem Lumen der Zyste in Verbindung zu stehen.

Perthes, der in seinem Werk „Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer" die Theorien von Magitôt und Mallasez kritisch beleuchtete, kam zu der Auffassung, daß im Sinne Magitôts aus den Follikeln selbst und nicht aus den „Débris epitheliaux paradentaires" die Follikularzyste hervorgeht. Auch Partsch schloß sich dieser Ansicht an und mit ihm Roy, Clairmont, Furtwängler und andere. Die im Sinne Magitôts degenerative Entwicklungszerstörung im Bereiche des Zahnfollikels wirkt sich nach dem heutigen Stande der Wissenschaft verschieden aus. Je nach dem Grade dieser Störung kann es nun einmal zur Bildung einer Follikularzyste kommen, wenn die entwicklungsstörende Ursache innerhalb der Schmelzpulpa und des äußeren Schmelzepithels auftritt; weiter kann bei Störung innerhalb des ganzen Schmelzorganes ein Adamantinom entstehen, und

schließlich haben wir es mit einem Odontom zu tun, wenn die Zahnpapille, welche dem Mesoderm entstammt, entartet ist. Jedenfalls liegt bei allen drei vorgenannten zystischen Erscheinungen eine Entwicklungsstörung der Zahnkeimanlage zu Grunde, einerlei, ob das entstehende zystische Gebilde einen normal gebildeten Zahn oder Teile von Dentin oder Schmelz enthält oder überhaupt zahnlos angetroffen wird.

Diese Theorie Brokas und Magitôts, die bislang nur Mallasez und Albarran angefochten hatten, verwarf dann später auch Lartschneider, der im Jahre 1909 die zahnärztliche Fachwelt mit einer gänzlich neuen These überraschte. L. stellte sich auf den Standpunkt, daß die Ursache der Entstehung der Follikularzysten eine entzündliche Veränderung des Zahnfollikels sei, und bezeichnete demgemäß den Zysteninhalt als entzündliches Exsudat. Als Ausgangspunkt dieser Entzündungen nimmt er Infektion durch gangränöse Massen von Milchmolaren an, zwischen deren Wurzeln die Zahnfollikel der nachfolgenden bleibenden Praemolaren liegen. Die Weisheitszahnfollikel, denen ja keine Milchmolaren vorgelagert sind, können nach Lartschneider durch Gaumenabszesse oder tonsilläre Prozesse infiziert werden. Nach Ansicht Lartschneiders sollen Follikularzysten an bleibenden Schneide- und Eckzähnen bis dahin nicht beobachtet worden sein. Doch fand seine Hypothese nirgends Anklang, wenngleich auch Dependorf ihm soweit beipflichtete, daß auch er perifollikuläre Entzündungen als Entstehungsursache der Follikularzysten sah. Rosenstein, der sich ebenfalls mit der Theorie L. beschäftigte, fand unter seinem Material 6 Follikularzysten, bei denen„ tiefzerstörte, bezw. periodontitische Milchzähne“ die Ursache gewesen sein konnten. Dagegen kommt er andererseits wieder zu dem Schluß, daß die Theorie L. für die Fälle multipler follikulärer Zystenbildung nicht genüge. Ebenfalls Hammer lehnt Lartschneiders Hypothese ab, da die persistierenden Milchzähne ebenso häufig noch vollkommen intakt vorgefunden werden und auch ihm die Erklärung L. für das Auftreten der multiplen und heterotopen Follikularzysten nicht ausreichend erscheint.

In neuester Zeit äußert sich Sebba zu der Entzündungstheorie L. ablehnend. Er schreibt:

„Es gibt heterotope follikuläre Zysten, welche sich entsprechend ihrer ektopierten Zahnkeime nach der Nase

(Cohen), dem Gaumen, dem unteren Orbitalrand (Clairmont) ausdehnen und infolge des zwischengelagerten Knochens garnicht im Zusammenhang mit dem Milchzahn stehen. Will Lartschneider hier den Infektionsweg durch den Knochen oder haematogen oder retrograd von der Nase, von der Orbita usw. gehen lassen? Dieselbe Frage gilt für die von überzähligen Zahnkeimanlagen ausgehenden follikulären Zysten, denen kein Milchzahn entspricht und bei welchem die Zahnreihe überhaupt geschlossen vorgefunden wird."

Ebenso hält Sebba den von L. angegebenen Infektionsweg des Weißheitszahnfollikels von Gaumenabszessen und tonsilitischen Prozessen für unbewiesen. Williger und auch Reinmöller wiesen auf Fälle hin, wo Follikularzysten von Molaren ausgingen. Sebba beweist die Unzulänglichkeit der Entzündungstheorie ferner damit, daß er bei allen Follikularzysten die klinischen Erscheinungen der Entzündung wie Eiter- und Oedembildung und Schmerzen vermißt. Im Gegenteil wachsen die follikulären Zysten sehr langsam und werden in der Regel erst spät vom Patienten bemerkt, wenn Tumorbildung eintritt.

Auch die Begründung L., daß an Schneide- und Eckzähnen keine Follikularzysten vorkämen, ist irrig und durch viele entgegengesetzte Fälle entkräftet worden. Nach einer Statistik Hammers kamen von 116 beobachteten Follikularzysten auf

Schneidezähne	11
Eckzähne	55
Prämolaren	21
Molaren I u. II	3
Weißheitszähne	26

Diese Aufstellung beweist genau das Gegenteil von L. Ansicht; denn, wenn man außerdem bedenkt, daß gerade bei Schneide- und Eckzähnen Milchzähne mit nur einer Wurzel vorangehen, und demgemäß die Infektionsmöglichkeit sich gegenüber den mehrwurzligen Milchmolaren verringert, so muß man Lartschneiders Theorie unbedingt ablehnen.

Die Angriffe auf die Theorie Brokas und Magitôts sollten mit der Entzündungstheorie L. noch nicht abgeschlossen sein. Erst im vorigen Jahre wandte sich auch Bloch-Jörgensen gegen die Hypothese Brokas und Magitôts. Dieser erklärte die Follikularzysten als radikuläre Milchzahnzysten, welche bei ihrer weiteren Aus-

dehnung auf den Keim des bleibenden Zahnes stoßen. Nach ihm ist also die Einbeziehung des bleibenden Zahnes in die Milchzahnzysten sekundären Ursprungs, die in keinem genetischen Zusammenhang mit der Zyste selbst steht. Während Bloch-Jörgensen 22 Fälle beobachtet haben will, in denen ein Milchzahn in direkter Verbindung mit der Zystenhöhle zu finden war, fand Sebba in der gesamten Literatur nur 2 Beobachtungen von Sprawson, welche die Theorie Bloch-Jörgensen unterstützten. Williger hatte bereits im Jahre 1923 den Gedanken Bl. J. ausgesprochen. Er sagt: „Es will sogar scheinen, als ob die an unteren Prämolaren bei Kindern so oft vorkommenden Zysten, die man gewöhnlich als follikuläre Zysten deutet, ebensogut Wurzelsystem vom Milchmolaren sein können, namentlich dann, wenn man in dem eröffneten Hohlraum beide Prämolaren vorfindet. Ich stelle mir vor, daß diese beiden Zähne in die Milchzahnzyste hineingewachsen sind, wobei sie natürlich den Zystenbalg durchbrochen haben."

Sebba kann sich dieser Auffassung Williger s nicht anschließen und bemerkt dazu:

„Dieser Vorstellung Williger s von dem die Membran einer regulären Milchzahnzyste durchbrechenden unteren Prämolaren kann ich nur schwer folgen. Wenn der Zystensack am Zahnhals eines der Prämolaren ansetzt, so kann es sich nur um eine aus der späteren Zeit der Zahnkeimentwicklung stammende Entartung des Follikelsackes handeln; anzunehmen, daß die Wand der radikulären Milchzahnzyste von den wachsenden Prämolaren durchbrochen und alsdann gerade immer am Zahnhals von dieser Zystenmembram bindegewebig umwachsen werde, scheint mir doch — auch wenn ich mich von der gewohnten Gedankenrichtung Brokas und Magitôts freizumachen suche, gekünstelt. Auch glaube ich, daß die Milchzahnzyste durch den vereinigten Druck der anwachsenden Zystenflüssigkeit und des nachdrängenden bleibenden Prämolaren eher nach der Gegend des geringsten Widerstandes, d. h. nach dem Milchmolaren zu, nachgeben, diesen lockern und irgendwo am Zahnfleisch mit Fistelbildung durchbrechen würde, als daß die bleibenden Prämolaren die elastische Zystenmembram durchwachsen könnten."

Sowohl die Theorie Lartschneiders als auch die von Bloch-Jörgensen reichen also nicht aus, um die Genese der Follikularzysten in jedem Falle zu erklären.

Bei beiden gibt uns die Erklärung für die Entstehung multipler Follikularzysten und ebenso die Zystenbildung von einem ektopierten Zahnkeim ausgehend, zu denken. Die Entstehung multipler Zystenbildung ist mit Lartschneiders Entzündungstheorie überhaupt nicht in Einklang zu bringen, und auch für die Genese solcher Follikularzysten denen kein Milchzahn entspricht, reichen seine Erklärungen nicht aus. Letzteres gilt auch für die Ansicht Bloch-Jörgensens. Außerdem sind in der Literatur nur vereinzelte Fälle von Milchzahnzysten bekannt. Becker führt in seiner Statistik von 2128 radikulären Zysten nur 2 von einem Milchzahn ausgehende Wurzelzysten auf. In seiner Arbeit „Die Zahnwurzelzysten" zeigt er uns ein Röntgenbild einer solchen radikulären Milchzahnzyste. Man sieht hier die Keime der bleibenden Zähne in normaler Stellung unter der Zyste. Becker schreibt: Bei der Eröffnung der Zyste kamen die Kronen der bleibenden Zähne nicht zum Vorschein, sondern es zeigte sich allenthalben der unversehrte Zystenbalg. Eine Verwechslung mit einer Follikularzyste ist also ausgeschlossen."

Als Ursache für das seltene Vorkommen von Milchzahnwurzelzysten gibt Becker an, daß viele in der Entstehung begriffene Zysten während der Resorption wieder zugrunde gehen, zumal schon jede radikuläre Zahnzyste einen Zeitraum von mindestens einem Jahre beansprucht, um eine einigermaßen ansehnliche Größe zu erreichen.

Eine deutliche Widerlegung der Hypothese Bloch-Jörgensens liefert uns eine Arbeit von Ballschmiede, welcher Zysten an wurzellosen Zähnen gefunden hat. Dieser Fall ist besonders deswegen stark beweiskräftig, da bei dem betreffenden Patienten alle vorhandenen Zähne nicht nur wurzellos, sondern auch ohne Pulpa waren und infolgedessen radikuläre Zysten überhaupt nicht in Frage kommen konnten; es mußten alle 4 operierten Zysten, follikulärer Art sein. Die Erklärung Bloch-Jörgensens für das Entstehen der Follikularzysten würde hier also vollkommen versagen, zumal die Milchzähne schon mehrere Jahre vorher ausgefallen waren.

Wenn wir nun der Theorie Brokas und Magitôts, welche sich heute die Mehrzahl der Forscher angeschlossen hat, folgen wollen, so ist uns zwar die Pathogenese der Follikularzysten ziemlich klar; aber es bleibt immer noch die Frage nach der letzten Ursache der degenerativen Entartung des Follikels offen und weiterhin, ob die Retention eines Zahnes das Primäre und die Zystenbildung sekundär

ist oder ob sich zuerst die Zyste bildet und den Zahn am Durchbruch hindert. Es sind im Schrifttum hauptsächlich 2 Ansichten über die Endursache der zystischen Entartung des Zahnfollikels vertreten: Die konstitutionelle und die traumatische bezw. die Kombination beider. Der Hauptgrund für die Entstehung ist aber wohl in der individuellen Disposition zu suchen. Hierfür spricht, daß bei vielen Patienten trotz zahlreicher Zähne, denen die Pulpa auf irgend eine Art und Weise verloren gegangen ist, oder mit retinierten normalen oder überzähligen Zähnen, sich niemals eine Zystenbildung normaler oder follikulärer Art feststellen läßt. Andererseits gibt es wieder Patienten, die fast an jedem Zahn, der keine lebende Pupa mehr besitzt, eine Wurzelzyste bekommen, oder bei denen jede retinierte Zahnanlage zystisch entartet. Williger beobachtete z. B. an einer Patientin von 14—19 Jahren nicht weniger als 12 Follikularzysten, Sudeck-Rieder veröffentlichte einen Fall, der außer der Zystenentartung von 8 unten links noch ein vom retinierten 6 unten rechts ausgehendes Adamantinom zeigt. Auch Sebba bereichert hier die Kasuistik, in dem er bei einem Patienten neben einem zystisch entarteten unteren linken Eckzahn den rechten oberen Eckzahn retiniert fand. Analog scheint sich auch der Kiefer zuweilen bei den radikulären Zysten zu verhalten. Reinmöller beschrieb das Auftreten von 8 Zahnwurzelzysten an einem Patienten und Steadmann einen Fall, bei welchem 4 solche Zysten operiert werden mußten.

Die oben angeführte Arbeit Ballschmiedes liefert uns auch hier wiederum einen schönen Beitrag. **B.** untersuchte die Geschwister seines Patienten und stellte bei 5 von 6 Geschwistern erbliche Anomalien fest, welche meist sogar symmetrisch auftraten. Es handelt sich hierbei zwar nicht um Zysten, sondern um Wurzellosigkeit und Wurzelverkümmerung, die außerdem noch 2 Generationen zurückverfolgt werden konnten.

Herbst-Appfelstaedt schreiben hierzu: Welcher Art diese Störungen im vorliegenden Falle gewesen sind, vermag natürlich niemand zu sagen; für eine symmetrische Mißbildung bei 3 Generationen einer Familie bleibt aber nur die Annahme übrig, daß Störungen der inneren Sekretion in Frage kommen, und zwar auf erblicher Veranlagung."

Es ist noch die Frage zu erörtern, inwieweit die Retention von Zähnen für die Bildung der Follikularzysten in Frage kommt. Retinierte Zähne können sich zum Kiefer

verschieden verhalten. Sie können einmal reaktionslos im Kiefer liegen bleiben. Durch Röntgenaufnahmen werden sie oft gelegentlich entdeckt. Zuweilen können sie sich bei Prothesenträgern bemerkbar machen, wenn der Aleveolarfortsatz schrumpft und so der Zahn noch zum Durchbruch gelangt. Ein anderes Mal können die retinierten Zähne der Resorption anheimfallen, deren Ursache uns allerdings noch unbekannt ist. Sehr oft aber führt die Retention eines Zahnes zur Zystenbildung. Die Frage, ob hier die Retention des Zahnes das Primäre und die Zystenbildung sekundär ist, beantwortet Hammer dahin, daß die Retention als auflösendes Moment für die zystische Entartung anzusehen ist. Er demonstriert einen Fall Williger s, wo bei einer Patientin eine vom rechten unteren Weisheitszahn ausgehende Follikularzyste festgestellt wurde. Bei dieser Gelegenheit wurde im Röntgenbild entdeckt, daß auch der linke untere Weisheitszahn retiniert war, aber keinerlei zystische Entartung aufwies. Erst zwei Jahre später bekam die Patientin am linken unteren 8 eine Follikularzyste. An Hand zweier weiterer gleicher Fälle erhärtet Hammer die Richtigkeit seiner Ansicht.

Wenn es nicht bei allen Retentionen der Zähne zur Zystenbildung kommt, so muß uns das in der Annahme bestärken, daß wir auf der Suche nach einer Erklärung ohne den Faktor „individuelle Disposition" nicht auskommen können. Es kann im Organismus einmal eine Bereitschaft angenommen werden, zur Retention und Verlagerung von Zähnen, und andererseits wieder eine Veranlagung, daß solche retinierte und verlagerte Zähne zystisch degenerieren.

Daß aber auch umgekehrt die Verlagerung der Zähne das sekundäre Moment darstellen kann, belegen Herbst-Appfelstaedt mit prägnanten Beispielen. Sie beobachteten eine außergewöhnlich große Zyste, welche am ersten unteren linken Molaren beginnend sich bis zum rechten unteren Canius ausgedehnt hatte. Der linke untere Eckzahn war durch die Zyste sogar bis unter den rechten unteren Eckzahn verdrängt worden.

Herbst-Appfelstaedt weisen auf einen weiteren Fall hin, bei welchem ebenfalls ein Eckzahn durch eine Zyste verdrängt, ungewöhnlich verlagert vorgefunden wurde. In diesem Falle finden Herbst-Appfelstaedt ihre Vermutung um so mehr bestätigt, als „auch an dem aufbewahrten Spirituspräparat des entfernten Kiefermittelstückes die Schneidezähne eine unzweideutige Verschie-

bung erkennen ließen.“ Es würde zuweit führen, an dieser Stelle alle in Frage kommenden Beispiele aufzuführen; es sei nur ergänzend ein von Ayräpää beobachteter Fall erwähnt, bei welchem die Verdrängung eines Weisheitszahnes bis zum Boden der Orbita durch eine Zyste festgestellt wurde.

Obgleich uns die Kenntnis von der formalen Genese der follikulären Zysten für die Erforschung der Aetiologie sehr wertvoll ist, gibt sie uns über die für uns wichtigste Frage nach der Entstehungsursache der Follikelzysten keinen befriedigenden Aufschluß. Man muß nach den heute vorliegenden Forschungsresultaten wohl annehmen, daß hier eine Kombination von individueller Disposition und äußeren Einwirkungen (Trauma) vielleicht die letzte Ursache darstellen. Zu diesem Schluß sind die Mehrzahl der Forscher, die sich mit der Materie beschäftigten, gekommen, (Williger, Hammer, Parreidt, Perthes, Rohrer u. a.). Meistens sind die veranlassenden Traumen nicht ohne weiteres nachzuweisen, da sie oft in die früheste Kindheit verlegt werden müssen. Bei dem langsamen Wachstum der Follikularzysten vergehen oft viele Jahre, bis der durch ein Trauma zystisch entartete Zahnfollikel klinische Erscheinungen zeigt. Wasowski beschreibt eine Follikularzyste bei einer 22jährigen Patientin, die sich ins Antrum Highmori ausgedehnt hatte und führt sie auf ein im 8 Lebensjahre erlittenes Trauma zurück. Hammer teilt einen Fall mit, wo sich eine Follikularzyste an einem oberen Eckzahn bei einem Patienten gebildet hatte, der vor 22 Jahren gefallen war. Sebba fand eine heterotope Follikularzyste bei einem 20jährigen Patienten, welcher im Alter von 12 Jahren einen Schlag gegen das Kinn erhalten hatte. Es war dann nach 14 Tagen unter Schmerzen eine Fistel aufgetreten, welche sich nach etwa 4 Wochen schloß, um erst 8 Jahre später die klinischen Erscheinungen der vorhandenen Follikularzyste aufzuweisen. Das Röntgenbild zeigte eine follikuläre Zyste um den ektopierten unteren linken Eckzahn. Die Krone dieses Zahnes war derartig verlagert, daß sie mitten im Kinnknochen, also rings von der Kortikalis umlagert lag. Sebba folgert hieraus: Es bestehen zwei Möglichkeiten. Die follikuläre Zyste bestand bereits vor dem 12 Lebensjahr und wurde im Anschluß an das Trauma auf haematogenem Wege infiziert. Zweitens: der Eckzahn war zwar schon z. Zt. des Traumas ektopiert, jedoch erst das Trauma führte zu einer Infektion des Follikelinhaltes und in der

Folge zu einer Zystenbildung, aber nicht im Sinne Lartschneiders vom Milchzahn aus fortgeleitet, sondern innerhalb von 14 Tagen durch haematogene Infektion. Da im 8. Jahre der bleibende Eckzahn in seiner Wachstumsrichtung bereits festgelegt und normalerweise lingual von den benachbarten Milchzahnwurzeln liegt, kann das Trauma unmöglich, zumal innerhalb von 14 Tagen, eine Verlagerung und Drehung des Eckzahnes verursacht haben."

Dieser Fall Sebbas gestaltet sich dadurch interessanter, daß gleichzeitig der rechte untere Eckzahn verlagert war, und hier wird die Annahme einer Disposition für Zahnverlagerung bestätigt.

Weitere Arten von Erweiterungszysten treffen wir in der Mundhöhle als Drüsenzysten an. Man kann hier 3 Hauptgruppen unterscheiden: Die oberflächlichen Schleimhautzysten, die überall in der Mundschleimhaut vorkommen können; die Ranulae und die Zysten der Zungenbasis. Die Schleimhautzysten entstehen in den allermeisten Fällen durch entzündliche Prozesse, indem sie zu einer Verlegung eines Haupt- oder kleineren Ausführungsganges führen. Als Ursachen solcher entzündlichen Vorgänge kommen Sekretverhaltung, Sekretsteine und auch Traumen in Frage. Rohrer beschreibt 2 Fälle von Lippenzysten, die dadurch entstanden waren, daß die betreffenden Patienten sich unter dem Eindruck eines psychischen Affektes (Fall und Verschüttung im Felde) in die Unterlippe gebissen hatten. Als Merkwürdigkeit stellt Rohrer fest, daß bei einem dieser Patienten die linke Unterlippe mit einer Mensurklinge gespalten war, ohne eine Reaktion der Lippendrüsen in Bezug auf Zystenbildung zu zeigen, während sich nach Quetschung der rechten Unterlippe die Zystenbildung eingestellt hatte. Seltener finden sich im Bereiche des Kiefers die Zysten des Mundbodens, die Ranulae. Nach Mikulicz und Kümmel entstehen diese Zysten

1. durch Inklusion epithelialer Elemente beim Verschluß der Kiemenspalten,
2. durch Verschluß von Ausführungsgängen und Azinis verschiedener Drüsen.

Für den ersten Fall erwähnen die genannten Autoren folgende theoretisch möglichen Einschlußstellen:

1. Die Gegend dicht vor, in und hinter dem medianen Teile des Unterkiefers (Zusammenwachsen beider Unterkieferhälften)

2. die medialen Teile des Zungenbeines (Zusammenwachsen des 2 und 3 Kiemenbogens)
3. die Gegend zwischen Unterkiefer und Zungenbein in der Mittellinie oder lateral (Verwachsung des ersten und zweiten Kiemenbogens miteinander);
4. Die Region zwischen den Hörnern des Zungenbeines (Verwachsung des zweiten mit dem dritten Kiemenbogen).

Außerdem könnte aber noch an den Verschmelzungslinien der vorderen Zungenanlage, des Tuberkulum impar (H i s) mit den beiden hinteren eine solche Inklusion stattfinden. Bei dieser letzteren Entstehungsweise wird die Zyste zwischen dem Foramen coecum resp. den Papp. vallatae, dem Zungen einerseits, dem Zungenbein andererseits, also tief in der Zungensubstanz selbst, liegen müssen.

Diesen viel angeführten Entstehungsmodis, die alle ihre Ursache in der Wucherung embryonal eingeschlossener Zellelemente haben, steht die zweite Gruppe als die häufigere gegenüber. Entsprechend den zahlreichen verschiedenen Drüsen, die sich am Mundboden vorfinden, ist die Zystenbildung durch Verschluß der Ausführungsgänge demgemäß öfter anzutreffen. Von den erwähnten Drüsen kommen in Frage: die Blandin-Nuhn'sche Drüse in der Zungenspitze, die Glandula sublingualis mit ihren Ausführungsgängen und der Duktus sublingualis, dessen Mündung meist mit der des Duktus submaxillaris zu der Caruncula sublingualis vereinigt ist. Mikulicz und Kümmel erwähnen noch die kleine Glandula incisiva (M e r k e l), die unterhalb des Halses der mitleren Schneidezähne liegt und die in der Mundschleimhaut verstreuten kleinen Schleimdrüsen. Wie bei den Schleimhautdrüsen, so ist auch bei den Ranulae der aetiologische Faktor in der Mehrzahl durch entzündliche Prozesse gegeben. Meistens ist die Ursache der Entzündung nicht mehr zu eruieren, da die Granulae wegen ihres langsamen Wachstums dem Patienten oft erst spät Beschwerden verursachen. Die Zyste kann sich aber auch schon kurz nach der Geburt, ja sogar noch im intrauterinen Leben, bilden und dürfte dann wohl meistens auf Grund einer Proliferation eingeschlossener embryonaler Zellen entstanden sein.

Die sehr selten vorkommenden Zysten an der Zungenwurzel haben ihren Ursprung einmal aus den oberflächlichen Schleimdrüsen, die an der Zungenwurzel in großer Anzahl anzutreffen sind, und dann aus den großen „serösen Drüsen" (v. E b n e r) um die Papp. vall. herum sowie

aus dem obersten Teil des Ductus thyreoglossus. Bei den letztgenannten Schleimdrüsen des Duktus thyreoglossus, die sich z. T. in dessen oberen Abschnitt befinden, teils tiefer liegen, und sich nach hinten unter die Valleculae und nach vorn bis zum Zungenbeinkörper fortsetzen können aus allen diesen Teilen Zysten entstehen. M. B. Schmidt hat für alle diese Formen Beispiele gesammelt und leitet die Entstehungsweise fast aller von dem Verschluß irgend eines Ausführungsganges ab.

Zu der Gruppe der Kystome rechnen wir Adamantinome Dermoidzysten und die zystische Ostitis fibrosa. Alle drei Arten kommen im Gegensatz zu den radikulären und follikulären Zahnzysten recht selten vor. Während man früher glaubte, zwischen dem Adamentinoma cysticum und dem multilokularen Kystom eine Unterscheidung machen zu müssen, wissen wir heute, daß wir es nur noch mit einem fließenden Uebergang von einem zum anderen zu tun haben. In Wirklichkeit ist das Polykystom nichts anderes als ein zystisch entartetes Adamantinom, das solide Adamantinom ist weiter nichts als „die Jugendform des zystischen Adamantinoms" (Polykystoms). Beim Studium der einschlägigen Literatur können wir an einer ganzen Reihe von Fällen den allmählichen Uebergang aus der einen Form in die andere stufenweise nachweisen. Es wurden Fälle beschrieben, wo auch histologisch kaum Zystenbildung nachweisbar war, andere, bei denen der Tumor makroskopisch einen absolut soliden Eindruck machte, mikroskopisch aber das Gewebe massenhaft mit kleinsten Zysten durchsetzt war, andere zahlreiche kleine, daneben aber auch ein oder mehrere große Zystenhohlräume gefunden wurden, und wieder andere, bei denen fast die ganze Geschwulst durch einen oder mehrere lose Zystenhohlräume dargestellt war und sich nur an einer kleinen Stelle der Zystenwand eine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung zeigte. Es ist ein Verdienst von Hesse, Becker usw., darauf hingewiesen zu haben, daß trotz der verschiedenen klinischen Erscheinungsformen die ein Polykystom und ein solides Adamantinom machen, die beiden ihrer Genese nach identisch sind. Deshalb ist von vielen Seiten vorgeschlagen worden, den Ausdruck Polykystom durch die Bezeichnung zystisches Adamantinom zu ersetzen. Das Interessanteste an den Adamantinomgeschwülsten, aber auch das schwierigste Kapitel ist wohl die Frage nach ihrer Entstehung. Wir müssen hier ebenso wie bei der Genese der Follikularzysten eine innere und eine äußere Ursache annehmen.

Es muß also eine Disposition, eine Bereitschaft des Körpers vorhanden sein, welche durch hinzutretende äußere Einwirkungen ein Adamantinom entstehen läßt. In den meisten Fällen handelt es sich wohl bei der auflösenden Ursache um ein Trauma. Solche Fälle sind von Bryk, Dernyinski, Haasler und anderen beschrieben worden.

Auch erschwerte Dentition scheint gelegentlich die Adamantinombildung forcieren zu können. Es kommt hierbei zu einer stärkeren regionären Durchblutung der Gewebe, welche die betreffenden Zellenelemente zur Proliferation anregen kann. Hauenstein erwähnt ein Adamantinom bei einem neugeborenen und bei einem 6 Monate alten Kinde und ist der Ansicht, daß hier die Milchzahnbildung als auslösendes Moment in Frage kommt.

Daß auch die Dentitio difficilis molaris III, die so manch üble Komplikationen in der Mundhöhle und im Kiefer im Gefolge hat, die Entstehung des Adamantinoms begünstigt, dafür sind in der Literatur wiederholt Fälle angeführt worden. Auch retinierte und verlagerte Zähne, unter diesen wiederum am häufigsten die Weisheitszähne, kommen hier in Betracht. Ebenfalls dürften auch wohl durch Pulpenerkrankung hervorgerufene pathologische Prozesse im Periodontium sowie durch operative Eingriffe, speziell Zahnextraktion gesetzte Komplikationen bisweilen den Anlaß zur Adamantinombildung geben.

Als ein weiteres Kystom finden wir in der Mundhöhle — allerdings äußerst selten — die Dermoidzyste vor. Immerhin hat Debonelle aus der neueren Literatur 77 Fälle zusammengestellt. Nach ihrem Vorkommen teilen Gérard-Marchand diese Zysten in submentale und sublinguale ein. Die Dermoidzysten entstehen durch embryonal versprengte Epithelien, die beim Zusammenschluß fötaler Spalten eingeschlossen wurden und zu wuchern beginnen. Die Einschlußstellen für diese epidermoidalen Gebilde sind bereits bei der Entwicklung der Ranulae erwähnt worden.

Während die Dermoidzysten im allgemeinen langsam wachsen und oft von den Patienten erst spät bemerkt werden, kann die Geschwulst auch gelegentlich durch besondere Umstände in ein Stadium rascheren Wachstums eintreten. Mikulicz und Kümmel schreiben:

„Vor allen sind das unvollkommene Operationen, bei denen die Zystenwand nicht entfernt, aber infiziert wurde;

doch auch andere Traumen und manchmal ganz unbekannte Ursachen können solche Entzündungen bewirken."

Wann und unter welchen Umständen die in den fetalen Spalten eingeschlossenen Epidermisteile durch ihre Wucherung die Dermoidzystenbildung veranlassen, diese Frage können wir einstweilen noch nicht beantworten, wenngleich das Trauma als auslösendes Moment wohl als der sicherste ursächliche Faktor anzusehen ist. Oder sollte die Theorie Robinsohns, welcher den embryonalen Epithelresten im Periodontium endocrine Fähigkeiten zuschreibt, uns hier auf die richtige Fährte führen? R. Hypothese erregte z. Zt. in der Fachwelt Aufsehen und wurde teilweise heftig bekämpft, aber immerhin nicht zweifelsfrei widerlegt. Wenn wir uns dieser Theorie Robinsohns anschließen, kommen wir auch in der Erforschung der kausalen Genese der Follikularzysten, Adamantinzysten usw. ein gutes Stück weiter.

Zum Schlusse ist noch die zystische Ostitis fibrosa aufzuführen. Es handelt sich hierbei um eine zystische Erweichung des Knochens bei der Ostitis fibrosa. Während man lange über das Wesen dieser Knochenzysten im unklaren war — noch Virchow hielt sie für Erweichungsbildungen von Chondromen und Sarkomen —, wies von Recklinghausen nach, daß die Knochenzysten im Gefolge oder gleichzeitig mit einer lokalen Ostitis fibrosa auftreten. Beneke führte dann die Knochenzysten auf Veränderungen und Abkapselung von haemorrhagischen Herden zurück, konnte sich aber mit dieser Ansicht trotz der Gefolgschaft einiger Autoren nicht durchsetzen. Erst die grundlegenden Untersuchungen von Pommer haben die Genese dieser Zysten klargelegt. Eine ganze Reihe von Autoren, wie Konjetzny, Looser, Lang u. a. konnten Pommers Angaben, die heute allgemein Geltung haben und besagen, daß die Knochenzysten Haematom- oder Blutsackbildungen sind, voll bestätigen. Aetiologisch sind also die Knochenzysten nichts anderes, als Erweichungszysten, die ein vorgeschrittenes Stadium der Ostitis fibrosa voraussetzen.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, Herrn Professor Dr. E. Herbst für die Ueberlassung dieser Arbeit sowie für die Ratschläge und Unterstützung, die er mir zukommen ließ, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturangabe

Äyräpää	Zit. bei Herbst-Appfelstaedt: Atlas und Grundriss der Missbildungen der Kiefer und Zähne.
Bauer	Ueber zystische Bildungen im Kiefer. Zeitschrift f. Stom. 1927, H. 3
Ballschmiede	Zit. bei Herbst-Appfelstaedt: Atlas und Grundriss der Missbildungen der Kiefer und Zähne.
Becker	Die Zahnwurzelzysten. — Inaug. Diss. 1920
Beneke	Verhandlungen der deutschen path. Gesellschaft. Jahrgang 1904 I
Bloch-Jörgensen	Ueber follikuläre Zahnzysten. Vierteljahrschrift f. Zahnheilk. 1928, H. 2
Bryk	Proliferierendes follikuläres Zahnkystom des Unterkiefers. Arch. f. klin. Chirurgie 1880/25
Clairmont	in Scheff Handbuch der Z. 1927/3
Cohen	Referat Zahnärztl. Rundschau 1914, S. 415
Dependorf	Zur Pathogenese der Zahnwurzelzysten. Deutsche Monatsschrift f. Z. 1912
Dernjinski	Ueber einen epithelialen Tumor im Unterkiefer. Wiener klin. Wochenschr. 1890.
Frey	Besteht ein Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Zahnsystem? Oesterr. Zeitschr. f. Stom. 1914/1
Furtwängler	Scheff Handbuch der Z. 1927, H. 3
Haasler	Die Histogenese der Kieferngeschwülste. Langenbecks Arch. Bd. 53.
Hammer	Ueber follikuläre Zahnzysten. Inaug. Diss. 1920
Hauenstein	Gedanken zur Frage der Adamantinoms und verwandter Geschwulstbildungen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925, H. 17
Herbst	Die Kieferzysten nach morphologischen und genetischen Gesichtspunkten. Zahnärztl. Rundschau 1926 H. 46/47
Herbst-Appfelstaedt	Atlas und Grundriss der Missbildungen der Kiefer und Zähne.
Herxheimer	Grundlage der Pathologischen Anatomie.
Hesse	Beitrag zur Kenntnis der Adamatinome. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilk. 1913
Konjetzny	Die sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chirurgie 1922, H. 121
Lang	Ueber die Beziehungen der Osteomalazie-rachitis und Ostitisfibrosa. Virchow Archiv Bd. 257, H. 3
Lartschneider	Weitere Beiträge zur Kenntnis der Entstehung und des Wesens der Zahnfollikalzysten. Zeitschrift für Stom. 1928, H. 9

Lartschneider	Die Pathogenese, pathologische Anatomie, Prognose und Therapie der follikulären Zahnzysten. Zeitschr. f. Stom. 1929, H. 9
„	Die Zahnfollikelzysten. Zeitschr. f. Stom. 1927, H. 12
Looser	Ueber die Zysten und braunen Tumoren der Knochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1924/189
Magitot	Mémoires sur les kystes des mâchoires. Arch. génér. de medicine 1872 (zit. n. Witzel)
Malassez	Ueber die Existenz epithelialer Massen um die Wurzel der Zähne beim erwachsenen Menschen und im normalen Zustande. Ref. Brunsmann. Dtsch. M. f. Z. 1887.
Mikulicz & Kümmel	Krankheiten des Mundes.
Oestreich	Allgemeine Pathologie.
Parreidt	Ueber Zahn- und Kieferzysten. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887
Partsch	Wurzelzysten. Handbuch der Zahnheilkunde, Partsch, Bruhn, Kantorowicz I
„	Entstehung der Zahnzysten, Scheff Handbuch der Zahnheilkunde II
„	Ueber Kiefernzysten. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilk. 1892
Perthes	Die Verletzungen u. Krankheiten der Kiefer. Deutsche Chirurgie Lief. 33, S. 81 u. 82
Peter & Sicher	Einige interessante Fälle aus der zahnärztlichen Chirurgie. Oesterr.-ungar. Vierteljahrschr. f. Z. 1914/4
Pommer	Zur Kenntnis der progressiven Haematom und Phlegmasie Veränderungen der Röhrenknochen auf Grund der mikrosk. Befunde im neuen Knochenzystenfalle H. v. Haberers Arch. f. orth. u. Unfallchirurg. Bd. 18, H. 1 1919
Proell	Zur Mikroskopie der Granulome und Zahnwurzelzysten.
v. Recklinghausen	Die fibröse oder deformierende Ostitis. Festschrift. Der Assistenten Virchows 1891
Reinmöller	Zit. bei Moral.
Robinsohn	Zu Robinsohns Theorie der hormonalen Morphogeneses der Zähne. Zeitschr. f. Stom. 1926, H. 7
Rohrer	Die Aestiologie der Zahnwurzelzysten. Dtsch. Monatssch. der Zahnheilk. 1927, H. 6
„	Zur Klinik und Pathologie der Lippenzyste. Ergebnisse d. gesamten Zahnheilk. Bd. 7, H. 1
Römer	Beitrag zur Histologie der Zahnwurzelzysten. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921/18.
Rosenstein	Zur Klinik der Kieferzysten. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912.
Roy	Die zahnführenden Zysten und ihre Pathog. Revista odontol. 1925

Sebba	Zur Genes, Klinik und Therapie der follikulären Kieferzysten. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1929 22 u. 23
Sprawson	Ref. Fortschritte der Z. 1928, S. 283, 1929 S. 259
Steadmann	Ref. Deutsche Monatssch. f. Z. 1915. S. 196.
Sudeck-Rieder	Die malignen Unterkiefertumoren und ihre Behandlung. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1929, S. 641.
Tsuzuki	Beiträge zur Histologie der Zahnwurzelzysten mit besonderer Berücksichtigung der Wände grosser Zysten. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1928, H. 2
Virchow	Ueber die Bildung von Knochenzysten. Monatsber. d. kgl. pr. Akademie zu Berlin 1876
Wasowski	Fortschritte der Zahnheilkunde 1927. S. 154.
Williger	Zähne und Trauma. Deutsche Zahnheilk. in Vorträgen 1911/16.
„	zahnärztliche Chirurgie.
Zilz	Wurzelzysten und Tuberkulose. Zahnärztliche Rundschau 1918/2.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Otten, wurde am 4. 1. 1898 zu Meppen als Sohn des Schuhmachers Bernhard Otten geboren. Nach 6½ jähriger Volksschulbildung besuchte ich das Gymnasium in Rheine und wurde am 16. 11. 1916 nach bestandener Notreifeprüfung zum Heeresdienst einberufen. Im Jahre 1919 bezog ich die Westfälische Wilhelm-Universität zu Münster und studierte dortselbst Zahnheilkunde. Durch wirtschaftliche Verhältnisse wurde ich gezwungen, im Frühjahr 1921 nach bestandener zahnärztlicher Vorprüfung mein Studium aufzugeben. Erst im Winter 1927 war es mir möglich, mein Studium wieder aufzunehmen. Am 23. 6. 1929 erhielt ich meine Approbation als Zahnarzt und bin seit 1. September 1929 als Assistent an der Zahnklinik der Allgem. Ortskrankenkasse in Essen beschäftigt.

Hermann Otten